



<https://www.revclinesp.es>

## IF-032 - ENCEFALITIS AUTOINMUNE: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

A. Canoa Rico<sup>1</sup>, A. Álvarez Noval<sup>2</sup>, A. Pato Pato<sup>2</sup>, S. Morón Losada<sup>1</sup>, L. Fernández González<sup>1</sup>, I. Vidal González<sup>1</sup>, J.R. Lorenzo González<sup>2</sup> y J. de la Fuente Aguado<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Medicina Interna, <sup>2</sup>Neurología. Hospital Povisa S.A. Vigo (Pontevedra).

### Resumen

**Objetivos:** Describir la forma de presentación clínica de las encefalitis autoinmunes, así como los métodos de diagnóstico, tratamientos recibidos y evolución.

**Métodos:** Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo en pacientes con diagnóstico de encefalitis autoinmune en el Hospital Povisa entre el año 2014 y el 2020.

**Resultados:** Se incluyeron un total de 15 pacientes diagnosticados de encefalitis autoinmune (EA). La forma de presentación más frecuente fue crisis epilépticas (60%), seguido de disminución del nivel de conciencia (33,3%), alteraciones en el comportamiento (26,6%) y fiebre (20%). El 73,3% presentaba focalidad neurológica: paresia de nervios oculomotores, alteración del lenguaje y déficit motor en extremidades. Se realizó RM cerebral en todos los pacientes, siendo normal en un 20%. El líquido cefalorraquídeo mostró características inflamatorias con pleocitosis e hiperproteinorraquia en un 74,46%. El anticuerpo más frecuentemente detectado fue anti-canales de potasio, seguido de anti-NMDA, anti-LGI1 y anti-IA-2. Tratamientos efectuados: meltilprednisolona (86,6%), inmunoglobulinas (26,6%), plasmaférésis (20%) y rituximab (13,3%). La mortalidad al año por EA fue de un 13,3%.

**Discusión:** La EA se define como un trastorno inflamatorio que genera una encefalopatía subaguda en menos de 6 semanas. La clínica se asemeja a la encefalitis infecciosa, siendo esencial un diagnóstico precoz con realización de RM cerebral, EEG y punción lumbar. Se asocia con anticuerpos contra antígenos de superficie (Anti NMDA, AMPA, VGKC, LGI1, CASPR-2, GLI-R, GABAa, GABA<sub>b</sub>) o intracelulares (Anti-HU, anti-Yo, anti-CRMP5), siendo los más frecuentes los anti-NMDA y anti-LGI1. La detección de estos permite establecer un diagnóstico definitivo, pero no debe retrasar el inicio de tratamiento, pues deberá iniciarse de forma temprana si existe una alta sospecha clínica.

**Conclusiones:** La EA es una entidad poco frecuente que dada la creciente prevalencia en la última década, siempre debe considerarse en los cuadros de alteraciones conductuales, cognitivas o del nivel de conciencia de instauración subaguda. En nuestro estudio, la forma de presentación más frecuente fue de crisis epiléptica, con pleocitosis e hiperproteinorraquia en LCR y lesiones hiperintensas en Flair-T2 en RM cerebral. El inicio temprano de la inmunoterapia (en esta patología) se asocia a mejor pronóstico.

### Bibliografía

- Dalmau J, Graus F. Antibody-Mediated Encephalitis. N Engl J Med. 2018;378(9):840-51.